

Duplication
Lane Medical

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
INSTITUT PATHOLOGIQUE : PROFESSEUR ASKANAZY

RECHERCHES
SUR LES
LÉSIONS PATHOLOGIQUES
PROVOQUÉES PAR LES ASCARIDES
ET SUR LA
FRÉQUENCE DE CES VERS
DANS LE CANTON DE GENÈVE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES GÉBEL

(de Genève)

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Ancien assistant à l'Institut Pathologique
Ancien interne au second service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal
Assistant à la Policlinique Chirurgicale de l'Université

LIBRAIRIE PAYOT & C^{IE}
LAUSANNE - GENÈVE - NEUCHÂTEL
VEVEY - MONTREUX - BERNE - BALE

—
1931

Thèse N° 1354.

RECHERCHES
SUR LES
LÉSIONS PATHOLOGIQUES
PROVOQUÉES PAR LES ASCARIDES
ET SUR LA
FRÉQUENCE DE CES VERS
DANS LE CANTON DE GENÈVE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES GÉBEL

(de Genève)

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Ancien assistant à l'Institut Pathologique
Ancien interne au second service de Chirurgie de l'Hôpital Cantonal
Assistant à la Polyclinique Chirurgicale de l'Université

LIBRAIRIE PAYOT & C^{IE}
LAUSANNE - GENÈVE - NEUCHÂTEL
VEVEY - MONTREUX - BERNE - BALE

—
1931

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur Max Askanazy, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 6 novembre 1930.

Le Doyen :
Eug. BUJARD.

A mes chers parents.

Qu'il nous soit permis de remercier ici notre Maître, M. le Professeur ASKANAZY, avec qui nous avons eu le privilège de travailler comme étudiant, puis comme assistant, pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner durant l'élaboration de cette thèse et pour la précieuse bienveillance qu'il nous a témoignée pendant notre séjour à l'Institut Pathologique.

Que M. le Professeur GAUTIER veuille bien agréer l'expression de notre gratitude pour avoir mis à notre disposition les ressources de la Clinique Infantile.

Nous remercions également notre collègue, M. le Docteur RUTISHAUSER, à l'obligeance de qui nous devons les microphotographies de cette publication.

Recherches sur les lésions pathologiques provoquées par les ascarides et sur la fréquence de ces vers dans le canton de Genève

I. — INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années les cas d'ascaridiose semblant devenir plus fréquents dans notre pays, l'étude de ces cas a été confiée par le Comité central de la Fédération des Médecins suisses à une commission composée des représentants du corps enseignant de nos différentes Universités.

Nous nous sommes chargés de ce travail pour Genève à l'Institut Pathologique sous la direction de notre maître, M. le professeur Askanazy.

Il s'agissait pour nous d'accomplir plusieurs tâches, à savoir :

- a)* rechercher la fréquence de l'infestation humaine par les ascarides dans le canton de Genève ;
- b)* poursuivre l'étude des effets pathologiques de ces parasites en pathologie humaine ;
- c)* examiner par voie expérimentale les lésions des organes envahis par les larves, ce qui a été fait d'une façon très incomplète jusqu'à présent.

II. — EXPOSÉ HISTORIQUE

Suivant les époques, les parasites animaux ont occupé une place plus ou moins grande en médecine au point de vue de l'étiologie des maladies. Nous pouvons distinguer trois périodes successives au cours desquelles une importance variable leur a été attribuée :

a) L'ère prébactériologique dans laquelle on a surestimé le rôle pathogène des vers, si bien que beaucoup de maladies étaient considérées comme étant provoquées par eux. Plus tard ces maladies furent reconnues être d'origine microbienne.

b) Le rôle pathogène des gros parasites a été quelque peu négligé lors de la découverte des microbes.

c) On attribue de nouveau un rôle plus sérieux aux vers et cette époque commence lorsqu'on observe que les nématodes ne sont pas des parasites vivant uniquement dans la lumière intestinale, mais qu'ils pénètrent au sein des tissus pour effectuer leur évolution, pour y chercher leur nourriture, et qu'ils profitent des voies circulatoires pour transporter leur progéniture de la paroi intestinale plus loin dans l'organisme (Askanazy et d'autres). On comprend qu'il peut en résulter des lésions des organes. De nombreuses observations cliniques nous ont également prouvé que les vers adultes eux-mêmes peuvent être la cause de troubles graves de l'organisme.

III. — LE RÔLE PATHOGÈNE DES ASCARIDES

1. *Habitat ; morphologie ; développement des œufs.*

Nous savons qu'habituellement ces nématodes (vers ronds) vivent dans l'intestin grêle à l'état adulte ; ils sont allongés et minces, de couleur jaune rougeâtre et ont une assez grande ressemblance avec les vers de terre, d'où leur nom : *ascaris lumbricoïdes*.

Le mâle qui mesure de 15 à 25 cm. de longueur et 3 mm. d'épaisseur est surtout reconnaissable à son extrémité postérieure qui est recourbée du côté ventral et qui porte deux spicules. Le testicule est formé d'un long canal tortueux qui devient libre lorsqu'on déchire le ver et qui se laisse facilement étirer. Il est déjà visible sur le parasite intact, car la cuticule est transparente.

Chez la femelle, dont la longueur varie de 20 à 40 cm. et dont la largeur est de 4 à 5 mm., la partie postérieure du corps est au contraire rectiligne ; chez elle les ovaires ont aussi l'apparence de fils blancs, tordus et très longs.

A l'extrémité buccale des ascarides on distingue trois papilles.

L'épithélium de leur intestin contient assez fréquemment un pigment ferrique (Askanazy).

La femelle pond ses œufs en grandes quantités dans l'intestin de son hôte. Ces œufs sont émis à l'extérieur lors de la défécation et on les trouve facilement au microscope dans les selles en préparation fraîche, sans technique spéciale. Ils ont deux aspects différents, bien reconnaissables. Les uns sont ovales, plutôt allongés et ont une coque mince, assez régulière, qui est remplie de boules jaunâtres de différentes grandeurs ; ce sont les *œufs non fécondés*, qui ne pourront jamais se développer. Les autres, les *œufs fécondés*, montrent par contre une coque épaisse, entourée d'une membrane albumineuse de couleur plus ou moins jaune, très fortement mamelonnée ; cette coque contient à son intérieur une seule cellule avec son noyau.

Ces œufs fécondés ne peuvent infecter un autre individu qu'à une condition : ils doivent tout d'abord se transformer en *œufs embryonnés*, et cela ils ne peuvent pas le faire à l'intérieur de l'hôte, ils doivent absolument passer dans le monde extérieur. Il leur faut pour cela un milieu humide et bien aéré, conditions qu'ils trouvent par exemple dans la terre.

L'homme qui héberge des ascarides ne peut pas subir d'auto-infestation par ces parasites.

Nous avons pu suivre plusieurs fois cette transformation des œufs fécondés en œufs embryonnés en procédant de la façon suivante :

Les matières fécales porteuses d'œufs d'ascarides sont additionnées d'une solution de formaline à 2 % (cette solution détruit les microbes et empêche la putréfaction, tout en conservant la vitalité des œufs). Le tout est placé dans un endroit peu éclairé, à la température ordinaire de la chambre. On remue souvent la culture avec une baguette de verre, afin de l'oxygéner, condition qui est nécessaire, et de temps à autre on ajoute un peu d'eau, au fur et à mesure de l'évaporation (il ne faut pas mettre continuellement la formaline, car la culture finirait peut-être par en souffrir). Dans ces conditions on observe qu'à l'intérieur de la coque de l'œuf fécondé, la cellule, d'abord unique, se divise en deux cellules-filles, puis en quatre, en huit, etc., pour enfin aboutir à l'embryon. Cet embryon a une forme vermiculaire, il est enroulé sur lui-même,

et au microscope on voit très bien qu'il est animé de mouvements à l'intérieur de l'œuf (œuf embryonné ou œuf mûr). Si on casse la coque (en frappant de petits coups sur le couvre-objet de la préparation microscopique), les mouvements de la larve mise ainsi en liberté se voient encore plus nettement, surtout si on produit des irritations, telles que, par exemple, la chaleur.

Cette transformation de l'œuf fécondé en œuf embryonné peut s'effectuer en huit ou quinze jours (Yoshida), en un à plusieurs mois (Brumpt), en deux à quatre semaines (Askanaazy). Dans nos expériences personnelles nous l'avons obtenue au bout de sept semaines à trois mois et demi. Mais comme on peut facilement comprendre, il n'y a point développement simultané de tous les œufs dans les matières conservées.

Les œufs arrivés ainsi à maturité peuvent se conserver avec l'embryon vivant dans la coque pendant très longtemps, même plusieurs années. Nous en avons gardé nous-mêmes pendant une année dans la solution de formaline diluée et après ce temps on voyait encore nettement au microscope les mouvements des embryons.

2. L'infestation du corps par les œufs d'ascarides.

a) Résultats expérimentaux de différents auteurs.

Supposons qu'un individu avale des œufs embryonnés : les larves vont éclore dans l'intestin, mais elles ne deviendront pas à l'état adulte directement dans cet organe, comme on l'a cru avant la découverte de Stewart (1916) ; elles vont effectuer toute une migration dans le corps de l'hôte avant d'atteindre leur complet développement.

Les larves, devenues libres, s'introduisent dans la paroi intestinale et passent de là, soit par la circulation sanguine, soit par la circulation lymphathique, voire peut-être même par route directe à travers les organes, dans le foie et les poumons, où elles restent plusieurs jours ; elles y deviennent plus grandes et provoquent différentes lésions de ces organes ; après quoi elles remontent le long de la trachée, descendent dans l'œsophage et l'estomac pour aboutir enfin à l'intestin grêle où elles vont terminer leur évolution chez l'homme et où elles resteront à l'état adulte.

Ce cycle a pu être démontré expérimentalement chez les animaux (Stewart, Yoshida, Fülleborn, Ransom). Tous ces auteurs constatèrent le passage des larves par le foie et le poumon ; mais les larves ont aussi été trouvées exceptionnellement dans le cerveau, la rate, le pancréas, les reins. Divers animaux ont été employés pour ces recherches : le cobaye, la souris, le rat, le lapin, le chat, le chien, le singe. Il est à noter que chez les animaux, les larves, après avoir quitté le poumon et être arrivées au canal digestif, ne se transforment pas en parasites adultes, car elles sont digérées ou éliminées avec les matières. Quelques auteurs ont également fait des expériences sur eux-mêmes (voir p. 20).

b) *Expériences personnelles.*

Ces expériences ont été commencées par le Professeur Askanazy en 1923 et 1924 et nous les avons complétées en 1930. Nous nous sommes servis de cobayes. A quelques-uns nous avons fait ingérer des œufs embryonnés étalés sur des feuilles de salade. Aux autres nous avons préparé une pâtée de son à laquelle nous avons ajouté un peu de matières conservées en formaline à 2 % et contenant beaucoup d'œufs embryonnés (les œufs qui se trouvent à la surface de la culture sont tous embryonnés, car la partie supérieure du récipient est mieux oxygénée ; ceux qui sont dans le fond n'ont pas encore atteint leur complet développement, ou ne l'ont même pas encore commencé). Les cobayes ne reçoivent aucune autre alimentation jusqu'à ce qu'ils aient absorbé complètement leur pâtée, après quoi on les nourrit comme d'habitude.

Les cinq cobayes utilisés pour l'expérience présentèrent au bout de quelques jours de la dyspnée, ne mangèrent bientôt plus rien, devinrent immobiles et moururent, quatre au neuvième jour, un au dixième jour après l'absorption des œufs embryonnés.

Nous avons pratiqué l'autopsie de tous les animaux ; dans chaque cas le contenu de la trachée a été examiné immédiatement au microscope en préparation fraîche afin d'y rechercher les larves. Les différents organes, après avoir été fixés par la formaline, ont été enrobés en paraffine ; les coupes histologiques ont été colorées soit par l'hématoxyline-éosine, soit

par la méthode de van Gieson. Pour des buts spéciaux nous avons appliqué encore les méthodes de coloration du fer, de la fibrine, des fibres élastiques et des microbes.

c) *Revue des lésions provoquées pendant l'invasion des jeunes ascarides dans le corps des mammifères.*

Nous décrirons nos cinq cas successivement.

Cobaye N° 1.

Ce cobaye a mangé, le 4 septembre 1923, des œufs embryonnés étalés sur des feuilles de salades, œufs provenant d'une autopsie faite à l'Institut Pathologique le 4 juin de la même année (les œufs embryonnés se sont donc développés au cours de trois mois). Le cobaye meurt le 13 septembre, soit le neuvième jour après l'absorption des œufs.

On constate dans la trachée des larves d'ascarides.

Poumons : dans la lumière d'une bronche l'épithélium est en partie desquamé, avec des noyaux bien conservés ou pyknotiques ; en dehors des petits faisceaux musculaires de cette bronche il y a un léger attroupement de lymphocytes. D'autres bronches, à lumière dilatée, renferment de l'épithélium desquamé, à noyaux pâles, quelques leucocytes et globules rouges. Ailleurs l'épithélium bronchique est encore fixé sur la paroi et bien conservé. Ou bien il se dresse sous forme de boutons, de proéminences ; les cils se voient par places. Une bronche contient des larves entourées de cellules lymphoïdes et de cellules desquamées. En général l'épithélium bronchique est actif ; par endroits, au contraire, il est plat. Les nodules lymphatiques péribronchiques sont tuméfiés ou sans modifications.

Le parenchyme pulmonaire lui-même présente des hémorragies plus ou moins intenses, hémorragies qui se révèlent au microscope par une abondance plus ou moins grande de globules rouges dans les alvéoles. L'épithélium d'un grand nombre d'alvéoles prolifère ; il est tuméfié, plus haut que d'habitude et montre par endroits la formation de cellules géantes. Dans une de ces cellules géantes nous avons pu compter jusqu'à 18 noyaux vésiculaires disséminés dans le protoplasme (fig. 1).

Dans la lumière alvéolaire, entre les globules rouges, on remarque souvent de grosses cellules épithéliales desquamées, à un noyau, et des larves d'ascarides.

Dans d'autres régions ce sont les leucocytes qui dominent dans les alvéoles avec des dépôts de fibrine ; c'est alors l'image de la broncho-

pneumonie, bronchopneumonie due à la présence seule des larves et non à une infection microbienne surajoutée, car les coupes colorées par la méthode de Gram-Weigert n'ont pas décelé de micro-organismes. Il y a alternance de zones hémorragiques et de foyers bronchopneumoniques ; à un endroit un foyer broncho-pneumonique est complètement entouré d'une auréole hémorragique (fig. 2).

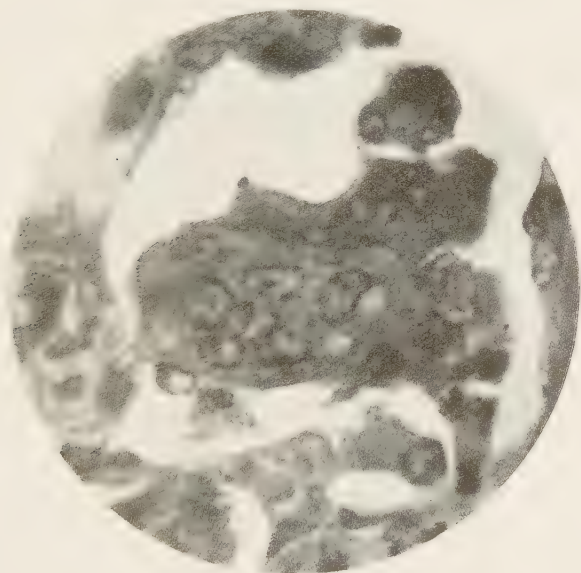


Fig. 1. — Prolifération de l'épithélium alvéolaire avec formation de cellules géantes.

Les larves, situées en plein tissu pulmonaire, montrent un pigment rouge brunâtre dans l'épithélium de leur canal digestif, ce n'est pas un pigment ferrique car il ne se colore pas, ni par la réaction de Turnbull, ni par celle du bleu de Prusse. Par contre, dans la lumière des alvéoles, certaines cellules desquamées ont un protoplasma vacuolisé qui montre avec ces réactions une teinte bleue diffuse et rarement des granulations bleues très fines visibles à l'immersion.

Des régions ont des alvéoles tout à fait intacts. L'épithélium pleural est lisse, bien conservé.

Les vaisseaux du poumon sont en général bien injectés, surtout les petites veines qui sont très dilatées. Les artères sont dilatées ou

non. Autour des veines il y a par-ci, par-là, des manchons lymphocytaires allongés.

Autres organes : rien de particulier.

Cobaye N° II.

Ce cobaye mange le 16 mai 1924 des œufs embryonnés étalés sur

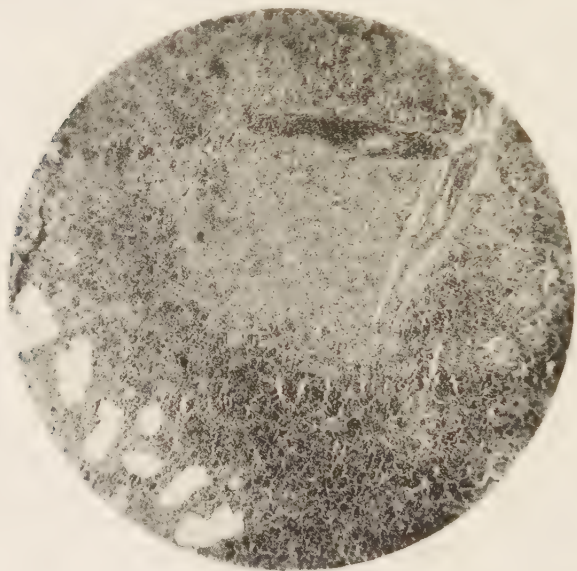


Fig. 2. — Foyer bronchopneumonique avec auréole hémorragique.
Deux vaisseaux en haut, à droite.

des feuilles de salades. Les œufs ont la même origine que dans le cas précédent, ils sont donc conservés depuis presque une année. L'animal meurt le 25 mai, donc neuf jours après l'ingestion des œufs.

A l'autopsie, l'épanchement péritonéal rougeâtre renferme de l'épithélium desquamé, à granulations graisseuses, un peu de lymphocytes et de globules rouges, pas de parasites. Dans le liquide pleural existant en petite quantité, les cellules épithéliales pleurales sont gonflées et contiennent peu de gouttelettes graisseuses. Les poumons sont fermes, rouges par hyperémie et hémorragies. Dans le mucus blanc de la trachée on trouve quatre larves d'ascarides avec pigment rouge brunâtre dans l'épithélium intes-

tinal ; ces larves se meuvent encore spontanément, plus vivement à l'approche du liquide fixateur (de Hofa). Dans les caillots veineux examinés on ne remarque pas de parasites. L'œsophage est vide ; le contenu de l'estomac ne renferme pas de larves.

Les coupes histologiques ont montré :

Poumons : les bronches sont dilatées. L'épithélium bronchique

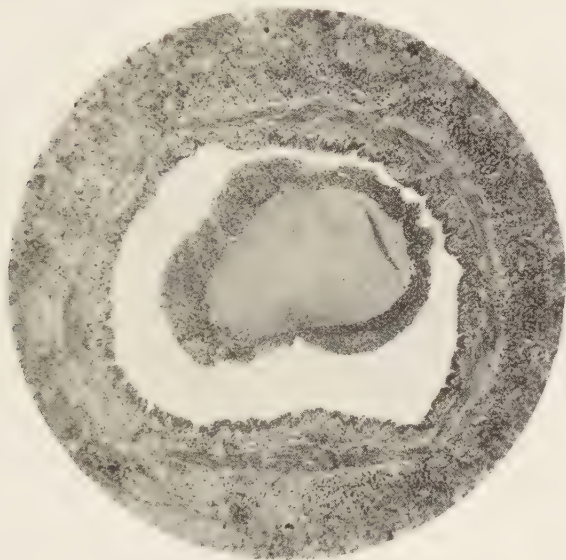


Fig. 3. — Bronche avec exsudat leucocytaire et matière homogénisée.

est parfois disposé sur deux rangées cellulaires ; dans la lumière on trouve des cellules desquamées, des mucosités, un peu de leucocytes. Une bronche, très dilatée, est entourée d'une auréole de lymphocytes et de cellules conjonctives tuméfiées ; des leucocytes traversent son épithélium qui est recouvert d'un dépôt exsudatif consistant en polynucléaires et petites cellules rondes ; la lumière de cette bronche renferme en son centre une masse liquide homogénisée dans la coupe, si bien qu'on a la succession suivante : paroi, exsudat, masse liquide, en allant de la paroi vers l'intérieur (fig. 3).

La prolifération de l'épithélium bronchique existe aussi dans ce cas, mais elle est moins intense que dans le cas précédent.

Les hémorragies du parenchyme sont plus massives chez ce cobaye ; certains groupes d'alvéoles sont remplis de globules

rouges. D'autres alvéoles contiennent des petites cellules rondes et de l'épithélium desquamé. A d'autres endroits la lumière alvéolaire est pleine de fibrine avec quelques leucocytes (bronchopneumonie).

Des larves sont visibles dans le tissu pulmonaire.

Quelques alvéoles superficiels sont emphysémateux, ce qui est peut-être physiologique. On n'observe nulle part de pleurésie.

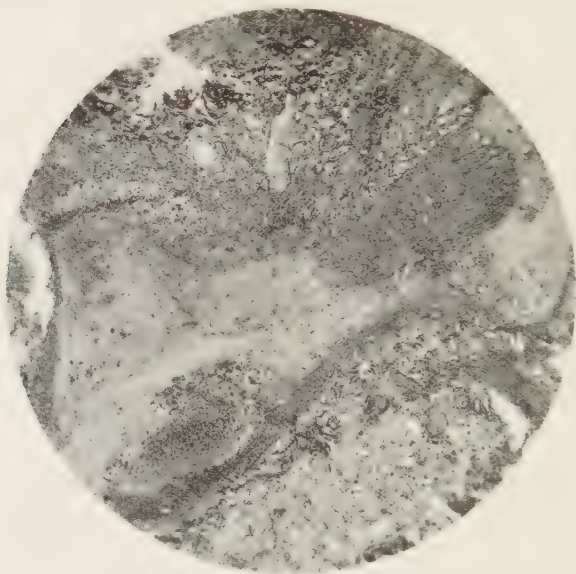


Fig. 4. — Thrombose dans une artère.

Les artères et les veines du poumon sont dilatées. Des lignées lymphocytaires sont disposées le long des veines. A un endroit une artère est thrombosée et cette image se retrouve dans plusieurs coupes (fig. 4) ; cela est probablement la cause de l'intensité des hémorragies de ce cas. Dans un foyer bronchopneumonique, une artère montre sa musculature criblée de polynucléaires, ceci jusqu'à l'adventice ; c'est une véritable artérite (fig. 5) avec destruction de la paroi artérielle.

Foie : on observe beaucoup de gouttelettes graisseuses dans les cellules hépatiques ; les veines-portes et les veines centrales sont dilatées ; par places une leucocytose est visible dans les veines-portes. Une infiltration lymphocytaire se voit dans les espaces de Kiernan.

Autres organes : rien de particulier.

Cobaye N° III.

Ce cobaye absorbe le 16 mai 1924 des feuilles de salades sur lesquelles on a placé des œufs embryonnés, qui proviennent de la même culture que ceux des deux cas précédents ; ils sont donc

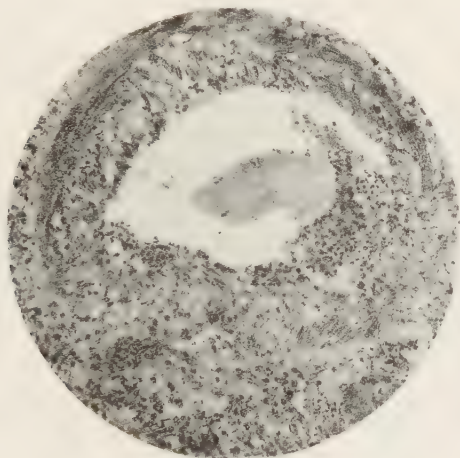


Fig. 5. — Artérite (en bas, destruction de la paroi artérielle par l'infiltration inflammatoire.)

conservés depuis près d'une année. Le cobaye meurt le 25 mai, soit 9 jours après l'ingestion.

Dans les quelques mucosités blanches de la trachée on trouve une masse de larves d'ascarides qui sont animées de mouvements actifs ; chaque larve fait voir un intestin d'aspect rougeâtre, coloration due aux fines granulations de pigment situées dans l'épithélium intestinal. On n'observe de parasites, ni dans le liquide péritonéal, ni dans le liquide pleural qui contiennent de l'épithélium desquamé à granulations grasses. Les poumons présentent de nombreuses parties rouges foncées plus fermes que le reste de l'organe ; en outre quelques petites ecchymoses isolées. L'œsophage est vide.

Dans les coupes histologiques on trouve :

Poumons : les bronches sont dilatées ; elles renferment un exsudat leucocytaire assez marqué et des larves coupées transversalement. Les polynucléaires sont souvent en caryorhexis. L'épi-

thelium est en partie conservé, en partie desquamé. A des endroits on remarque nettement une prolifération épithéliale (épithélium sur plusieurs rangées cellulaires, formation de bourgeons épithéliaux). Autour des bronches se trouvent des manchons lymphocytaires.

On observe également des larves d'ascarides en plein tissu pulmonaire, elles sont coupées transversalement ou longitudi-

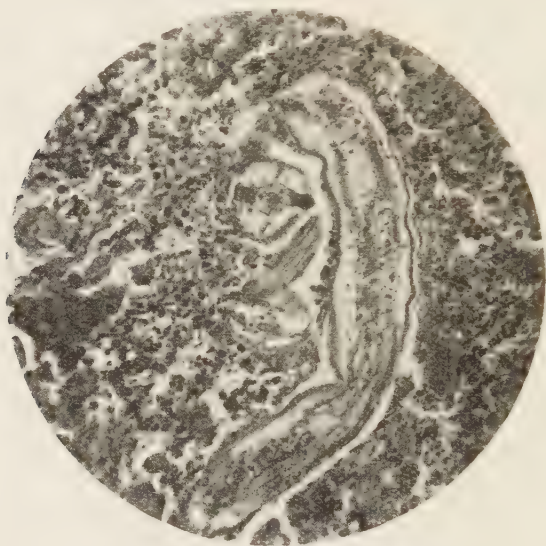


Fig. 6. — Coupes longitudinale et transversales d'une larve d'ascaris en plein tissu pulmonaire avec hémorragies dans l'entourage.

nalement (fig. 6) ; les cellules migratrices ne pénètrent jamais à leur intérieur.

Les alvéoles contiennent des leucocytes assez abondants et forment de petits foyers de bronchopneumonie alternant avec des zones hémorragiques assez étendues. Des bouts de larves sont visibles dans l'exsudat hémorragique. Bien que la prolifération épithéliale alvéolaire soit moins frappante que dans les cas précédents, on observe néanmoins quelques cellules géantes.

Dans certaines coupes tous les vaisseaux sont dilatés, artères, veines et capillaires.

Foie : il ne contient pas de graisse, mais montre de nombreux petits foyers de nécrose aiguë avec leucocytes ; les veines centrales voisines de ces foyers nécrotiques sont thrombosées.

Autres organes : rien de particulier.

Cobaye N° IV.

Ce cobaye absorbe le 3 juillet 1930 des œufs embryonnés mélangés à une pâtée de son. Ces œufs, provenant d'un enfant de la Clinique infantile, ont été mis en culture le 15 décembre 1929. Ils sont donc



Fig. 7. — Larve d'ascaris retirée de la trachée

conservés depuis six mois et demi. Le cobaye meurt le 12 juillet, soit neuf jours après l'ingestion des œufs embryonnés.

On constate dans la trachée, parmi des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées, des larves d'ascarides animées de mouvements et présentant un pigment rouge brunâtre dans l'épithélium de leur intestin (fig. 7). Ces larves paraissent beaucoup plus grandes que les embryons enfermés dans les œufs mûrs. Les poumons sont indurés par places et présentent des taches hémorragiques séparées par des parties plus claires.

Dans les coupes microscopiques nous voyons :

Poumons : la lumière des bronches montre une accumulation de polynucléaires. Les nodules lymphatiques péribronchiques sont très marqués, il s'agit probablement d'une hyperplasie.

Les alvéoles, remplis de globules rouges, forment des zones hémorragiques larges. Ailleurs ils contiennent des leucocytes et constituent alors des foyers bronchopneumoniques peu étendus. Dans un de ces foyers l'infiltration leucocytaire est assez compacte. On remarque quelques larves dans le parenchyme.

Dans une autre coupe, le tissu pulmonaire est un peu emphysemateux.

Tous les vaisseaux du poumon sont dilatés.

Sous la plèvre, qui est intacte, se voient des vaisseaux lymphatiques pleins de polynucléaires : image d'une véritable lymphangite.

Foie et autres organes : sans altérations.

Cobaye N° V.

Ce cobaye mange, le 3 juillet 1930, une pâtée de son additionnée d'œufs embryonnés. Ces œufs ont la même origine que ceux du cas précédent ; ils sont donc conservés depuis six mois et demi. Le cobaye meurt le 13 juillet, soit 10 jours après l'absorption des œufs embryonnés.

La trachée renferme des larves d'ascarides en mouvement, des polynucléaires et des cellules épithéliales desquamées. Les larves ont un pigment rouge brunâtre dans l'épithélium de leur canal digestif. Les poumons du cobaye présentent de petites parties indurées et des zones hémorragiques.

L'examen histologique des organes nous révèle :

Poumons : les bronches, dilatées, contiennent un exsudat consistant en leucocytes et cellules épithéliales desquamées. Leur épithélium est actif ; il est épaissi, forme de petits prolongements dans la lumière, qui en certains endroits est complètement remplie d'épithélium en guirlandes. L'épithélium des petites bronches est souvent disposé sur plusieurs rangées cellulaires, celui des grosses bronches dilatées est parfois aplati. On constate un fort développement des nodules lymphatiques péribronchiques.

Les foyers bronchopneumoniques existent aussi dans ce cas, mais sont peu prononcés. Ce sont les zones hémorragiques qui prédominent. Par-ci, par-là une cellule géante se voit dans un alvéole.

Nous constatons également une forte hyperémie de l'organe due à la dilatation des artères, veines et capillaires. Quelques rares larves d'ascarides se trouvent dans les bronches et dans les alvéoles.

Foie et autres organes : pas de modifications.

d) *Résumé de nos études expérimentales.*

Si nous essayons de résumer nos cinq cas, nous remarquons que les principales lésions se trouvent dans les poumons : les hémorragies, l'hyperémie, les foyers bronchopneumoniques existent toujours ; la prolifération de l'épithélium bronchique et alvéolaire est fréquente, avec parfois formation de cellules géantes (dans 3 cas). Dans un cas on observe une thrombose artérielle et une artérite aiguë.

Les larves d'ascarides sont visibles dans le tissu pulmonaire, dans les bronches et dans la trachée. Nous ne les avons jamais trouvées dans les vaisseaux.

Les altérations artérielles que nous avons signalées plus haut peuvent être dues aux influences directes mécaniques et toxiques des larves qui se sont logées dans ces artères et qui les ont traversées pour passer dans l'arbre respiratoire. D'une façon générale on est enclin à admettre que les larves passent des capillaires dans les bronches ou les alvéoles. Cependant on ne peut nier qu'elles arrivent parfois à sortir d'une artéριοle.

Les autres organes de nos animaux d'expérience n'ont rien présenté de pathologique, sauf le foie qui, dans un cas, avait des gouttelettes graisseuses dans les cellules de son parenchyme et qui, dans un autre cas, montrait de nombreux petits foyers de nécrose aiguë avec de petits thrombus dans les veines centrales (mais les larves n'y ont jamais été constatées).

Il sera nécessaire, dans nos prochaines expériences, afin d'étudier la voie de migration des larves de l'intestin jusqu'aux poumons, de ne pas attendre la mort des cobayes, mais de les sacrifier à différents moments à partir de l'ingestion des œufs embryonnés.

Nous avons donc démontré, avec divers auteurs, le passage des larves par les poumons. Nous avons voulu décrire en détail les modifications histio-pathologiques de ces organes, alors que les expérimentateurs antérieurs s'étaient bornés à mentionner ces altérations sans en donner une description minutieuse.

Il est évident que chez l'homme le passage par le poulmon existe aussi, mais en général sans provoquer aucune symptomatologie, le nombre des larves étant le plus souvent minime.

Cependant il n'est pas impossible que certaines broncho-pneumonies des enfants soient dues à l'infestation ascaridienne, dans certains cas d'ingestion massive d'œufs mûrs. Il serait intéressant d'examiner à ce point de vue soit les crachats de ces enfants malades, afin d'y constater la présence de larves, soit histologiquement les poumons des cas d'autopsie.

Rappelons que le Japonais Koino a absorbé dans un but expérimental 2000 œufs embryonnés d'ascarides, et qu'il présenta dans la suite les symptômes d'une pneumonie fébrile, avec larves dans l'expectoration.

A part les lésions pulmonaires, les expérimentateurs ont pu remarquer chez les mammifères des hémorragies, des infiltrations cellulaires, des petites nécroses, de la dégénérescence graisseuse dans le foie, de petits foyers inflammatoires dans la paroi intestinale. Fülleborn a décrit des tubercules au voisinage des larves dans les reins et les poumons du chien.

3. Les modifications pathologiques dues aux vers adultes.

Nous avons vu précédemment que l'habitat des ascarides adultes était l'intestin grêle où ils vivent en général en petit nombre (de un à six), sans provoquer de troubles appréciables. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et ces nématodes peuvent occasionner divers désordres.

D'abord l'existence seule du parasite provoque parfois des dérangements. C'est ainsi que peuvent naître des troubles gastro-intestinaux (anorexie, boulimie, vomissements, coliques, sensibilité de l'abdomen à la palpation), troubles qui peuvent conduire à l'affaiblissement général du corps et à l'anémie, surtout chez les enfants. Dans la paroi intestinale ont été observés des foyers nécrotiques. Lorsque les parasites deviennent très nombreux les dérangements intestinaux peuvent s'accroître (météorisme, selles diarrhéiques, parfois même hémorragiques). Dans des cas rares les ascarides produisent un ileus, soit par agglomération des vers, qui obstruent l'intestin mécaniquement, soit par production d'une contraction intestinale spastique ; cela peut conduire à des blessures mécaniques de la muqueuse. Parfois il peut se produire une véritable invagination de l'intestin, suite d'un entérospasme à l'endroit du siège des vers.

Différentes manifestations morbides chez les porteurs de vers ont aussi été expliquées par une influence toxique des parasites (méningisme, convulsions, trismus, insensibilité de la pupille, prurit). L'éosinophilie est fréquente. Les personnes qui travaillent avec ces nématodes souffrent souvent de conjonctivite, d'états asthmatiques, de nausées. Ces effets toxiques sont dus à un liquide accumulé dans le corps du ver près du canal intestinal : ce liquide se compose principalement d'acide oléique, d'acide acrylique, de leurs éthers et aldéhydes.

D'autres désordres naissent quelquefois du fait que les ascarides quittent l'intestin grêle pour s'aventurer dans d'autres organes. Nous savons, en effet, qu'il n'y a pas d'autre parasite intestinal qui possède une pareille tendance à voyager. On peut rencontrer les acarides dans l'estomac, l'œsophage, la gorge, le nez, où ils arrivent par migration active ou par vomissements. Ils peuvent aussi être aspirés dans les voies respiratoires : larynx, trachée et bronches et causer une mort par asphyxie ; ces cas sont heureusement très rares. Le Professeur Askanazy a vu lui-même un cas où un enfant mourut au cours d'une narcose, consécutivement à une occlusion de la trachée par les ascarides.

Ces parasites ont un penchant tout particulier à s'introduire dans les canaux étroits qu'ils rencontrent ; c'est ainsi qu'ils peuvent se voir parfois dans le canal cholédoque. Il paraît également certain que les canaux biliaires intrahépatiques peuvent être dilatés et remplis par ces nématodes. Comme suite de cette invasion, l'ictère, la tuméfaction du foie, l'ascite, la pancréatite sont avant tout à observer. Si les vers sortent de nouveau, les phénomènes peuvent alors diminuer. Des processus inflammatoires ont coutume de se joindre à l'établissement des parasites dans les voies biliaires, et l'accumulation des leucocytes éosinophiles y est fréquente. C'est par une infection microbienne simultanée que peuvent naître des abcès hépatiques. Des calculs biliaires peuvent se former dans la vésicule autour d'ascarides morts ; on accuse surtout les calculs terreux rouges brunâtres de la bile d'être d'origine vermineuse. Il arrive rarement que l'*ascaris* se risque dans le canal de Wirsung.

Fréquemment ces nématodes s'introduisent dans l'appen-

dice vermiforme et occasionnent des douleurs appendiculaires ; mais il s'agit en général plutôt d'une pseudo-appendicite qui se guérit après l'expulsion des parasites et sans intervention chirurgicale. Il est évident que le diagnostic différentiel clinique est assez difficile. Nous avons eu l'occasion d'examiner à l'Institut Pathologique un appendice extirpé à une jeune fille de 20 ans ; cet appendice contenait dans sa lumière des œufs d'ascaris et tout de même il faisait voir un foyer inflammatoire anatomique dans sa paroi. Cette jeune fille est décédée peu de temps après l'opération sans que nous ayons pu pratiquer une autopsie. Dans ce cas les vers restés dans l'intestin ont-ils contribué à l'issue fatale, soit en exaltant la virulence de la flore intestinale, soit en chicanant la plaie opératoire ?

On a vu les ascarides remonter dans la cavité naso-pharyngienne, et de là, poursuivant leur penchant, s'introduire dans le sinus frontal, la trompe d'Eustache ou le canal naso-lacrymal.

Leur présence a été constatée quelquefois chez les femmes dans les voies urinaires où ils arrivent probablement par voie vulvaire.

Une question très intéressante est celle des « abcès vermineux ». En effet nous connaissons des cas d'abcès péritonéaux, de péritonites enkystées, où dans le liquide purulent ont été trouvés des ascarides adultes. Ces abcès ont été produits par une perforation de l'intestin à la suite d'un ulcère (typhus, tuberculose, syphilis) et les vers ont pénétré secondairement dans la cavité purulente par le trou de perforation. Mais il y a aussi des cas de péritonite où la perforation intestinale ne résulte pas d'une des affections précédemment citées, mais où elle a été produite par l'ascaris lui-même ; à l'autopsie on ne trouve pas d'autre changement à l'intestin que la petite nécrose à la place de la perforation. On a du reste démontré des foyers nécrosés dans la paroi intestinale des porteurs de vers. Le Professeur Askanazy a observé aussi un cas non encore expliqué où les vers étaient situés dans un abcès rétropéritonéal du bassin, consécutif à une tuberculose de la hanche ; l'appareil digestif n'avait aucune perforation récente ou ancienne, ne montrait aucune adhérence et ne contenait en outre pas de parasites ; il est probable que, dans ce cas, les vers aient été attirés par la collection purulente (par chimiotactisme ?) alors

qu'ils étaient encore à l'état larvaire. Nous avons l'intention d'étudier cette question par des expériences ultérieures.

L'Institut Pathologique de Genève possède dans son musée plusieurs pièces relatives à la pathologie due aux ascarides adultes :



Fig. 8. — Ascaris dans l'appendice. Un trichocéphale dans le cæcum.

a) Deux cas d'appendice contenant chacun un ascaris adulte. L'un de ces cas provient d'un garçon de 7 ans mort à la clinique médicale le 1^{er} mars 1894 (autopsie 56/1894) ; l'appendice est complètement occupé par un lombric qui émerge dans le cæcum ; en outre dans le cæcum lui-même se voient des trichocéphales fixés à la muqueuse (fig. 8). L'autre cas provient d'un garçon de 3 ans mort à la clinique médicale le 30 avril 1903 (autopsie 171/1903) ; le parasite

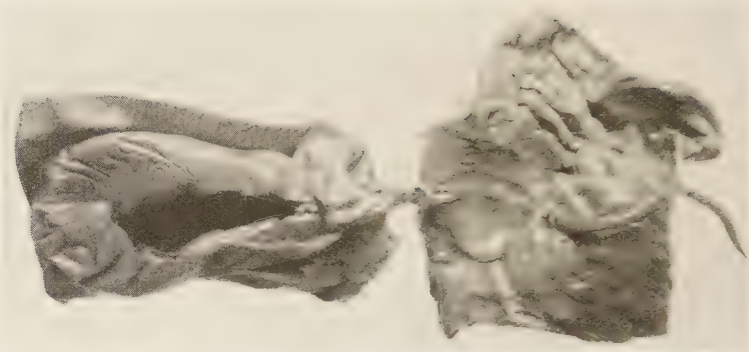


Fig. 9. — Ascaris dans le canal cholédoque



Fig. 10. — Anse intestinale obstruée par un paquet d'ascarides.

remplit également toute la lumière du processus vermiciforme et a une extrémité qui se trouve dans le cæcum.

b) Une pièce très intéressante provient d'un homme de 42 ans, autopsié à l'Asile de Bel-Air le 12 juin 1915 ; on y voit un ascaris adulte dont la plus grande partie occupe le canal cholédoque, le reste étant dans la lumière du duodenum. La



Fig. 11. — Invagination intestinale par une agglomération d'ascaris canis.

vésicule biliaire a été ouverte aux ciseaux, l'extrémité du parasite ne se trouve pas dans son intérieur (fig. 9).

c) Nous possédons aussi une anse intestinale complètement remplie d'ascarides, anse à laquelle nous avons pratiqué une petite ouverture afin de mettre en évidence ces nématodes (fig. 10).

d) Il nous a paru intéressant de mentionner aussi une pièce de cette collection, bien qu'elle ne se rattache pas à la pathologie humaine ; c'est un cas d'invagination intestinale chez un chien provoquée par la présence d'ascaris canis (fig. 11) ; nous avons vu précédemment que l'ascaris lumbricoïdes peut produire la même affection chez l'homme.

Nous avons consulté les observations cliniques de ces diffé-

rents cas et nous avons pu voir que, chez tous, les parasites n'avaient provoqué aucun symptôme. Même dans le cas d'obstruction du canal cholédoque il n'y avait pas d'ictère, probablement parce que l'invasion était de date tout à fait récente.

IV. — LA FRÉQUENCE DES ASCARIDES DANS LE CANTON DE GENÈVE.

Parallèlement à l'enquête qui se fait actuellement dans le reste de la Suisse sur la fréquence des ascarides, nous avons procédé aux mêmes recherches pour le canton de Genève. Nous aurions désiré établir deux statistiques différentes, l'une pour la ville, l'autre pour la campagne. Nous avons sollicité à cet effet les médecins praticiens de nous faire parvenir du matériel, soit des selles de malades afin d'y rechercher les œufs des helminthes ; malheureusement fort peu ont répondu à notre demande. C'est pourquoi nous nous sommes vus obligés de porter nos recherches sur la clientèle de l'Hôpital Cantonal, composée de malades provenant aussi bien de la ville que de la campagne. Cela n'a du reste pas une très grande importance pour Genève, où le territoire rural est assez restreint.

Nous avons procédé de trois façons différentes :

1. *Nous avons recherché directement les œufs d'ascarides dans les selles de divers malades, pris au hasard, sans qu'ils fussent suspects d'être des porteurs de vers.*

La technique est très simple : une petite particule de matières fécales est prise au moyen d'une baguette de verre et est diluée sur un porte-objet avec une goutte d'eau ; après avoir recouvert d'une lamelle on examine la préparation fraîche au microscope ; on fait cet examen trois fois pour la même selle. Si cette selle contient des œufs d'ascarides, ceux-ci sont trouvés à coup sûr (méthode de Galli-Valerio).

Sur 210 selles d'individus de tout âge que nous avons examinées, nous avons trouvé 15 fois les œufs d'ascaris (26 fois les œufs de trichocephalus dispar).

Sur les 15 cas à œufs d'ascaris, 8 avaient en même temps les œufs de trichocéphales.

Tous les cas à œufs d'ascaris appartenaient à des enfants jusqu'à 16 ans. Le plus jeune qui en possédait avait 10 mois. Les adultes n'en ont pas présenté.

Nous devons dire que sur ce total de 210 selles, 142 provenaient d'enfants jusqu'à 16 ans, 68 d'adultes de 17 à 91 ans.

En résumé 15 cas sur 210 selles, soit 7,1 %.

Si nous ne prenons que les enfants :

15 cas sur 142, soit 10,5 %.

Chez les adultes :

0 cas sur 68 = 0 %.

2. *Nous avons recherché les ascarides adultes dans le tractus digestif des cadavres autopsiés à l'Institut Pathologique.*

Dans ce but l'oesophage, l'estomac, le duodenum, le grêle, le gros intestin et le rectum ont été ouverts à l'entérotome. Le contenu du tube digestif a été chaque fois recueilli sur un plateau et soigneusement examiné.

Nous avons pu passer en revue de cette façon 411 sujets. Les nématodes qui nous intéressent ont été découverts 5 fois, soit 1,2 %.

Sur ces 5 cas 2 étaient des enfants (3 ans, 5 ans) ; 3 étaient des adultes (22 ans, 60 ans, 68 ans).

Il est évident que la grande majorité des autopsies de l'Institut Pathologique est représentée par des adultes. Nos 411 cas se répartissent en : 18 enfants jusqu'à 16 ans, 393 adultes de 17 à 92 ans.

Sur les 18 enfants 2 fois les ascarides, soit 11,1 %.

Sur les 393 adultes 3 fois les ascarides, soit 0,8 %.

Les nématodes se trouvaient :

Dans 3 cas dans le grêle (1 parasite, 2 parasites, 2 parasites).

Dans 1 cas dans le côlon (1 parasite).

Dans 1 cas dans l'oesophage (2 parasites).

3. *En outre les appendices enlevés opératoirement et envoyés à l'Institut Pathologique ont été examinés au point de vue parasitaire.*

Dans ce but le contenu de la lumière appendiculaire a toujours été vu au microscope (2 préparations fraîches pour chaque pièce), afin d'y trouver les œufs d'ascarides.

Nous avons pu réunir ainsi 300 cas d'appendices extirpés à des individus de tous les âges (de 3 ans à 70 ans). Dans un seul cas ont été décelés des œufs d'ascaris (chez une femme de 20 ans).

Nous ne pouvons pas, avec cette troisième méthode de recherche, établir un pourcentage, car cet unique cas est probablement au-dessous de la réalité, soit que les appendices ne contiennent que très peu de matière, soit que cette matière soit remplacée par un liquide purulent provenant d'une inflammation de l'organe, soit que le bout proximal de l'appendice soit obstrué par un coprolithe qui empêche l'arrivée des œufs dans la lumière.

Néanmoins cette extrême rareté des œufs dans nos appendices examinés prouve de son côté que l'ascaridiose est peu fréquente dans notre canton, ce que nous savons déjà par les résultats de nos deux premières méthodes, qui concordent à peu près comme pourcentage :

	1 ^{re} méthode	2 ^e méthode
Chez les enfants	10,5 %	11,1 %
Chez les adultes	0 %	0,8 %

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux d'autres statistiques déjà établies en Suisse :

Galli-Valerio, il y a une vingtaine d'années, porta ses recherches sur les habitants de Vaud, Valais et Tessin et arriva au chiffre de 38,1 %.

Matossi, à Zurich, en 1929, trouva que le 34 % des enfants (ville et campagne) étaient porteurs d'ascarides (enfants jusqu'à 15 ans).

Lauener, récemment, à Berne, est arrivé aux chiffres suivants pour les enfants de 7 à 8 ans :

78 % pour la campagne, 46 % pour la ville.

Au cours d'un entretien que nous avons eu dernièrement avec le Dr Wyss, ancien assistant du Dr Bircher, nous avons pu apprendre que les ascarides étaient également très fréquents dans la région d'Aarau.

V. — PROPHYLAXIE

Nous avons vu au début de notre travail que les œufs fécondés ne peuvent produire l'infestation chez un autre individu qu'en

se transformant en œufs embryonnés. Cette maturation des œufs ne se fait que dans le monde extérieur, en milieu humide, bien aéré et chaud. Il est facile de comprendre qu'ils trouvent toutes ces conditions s'ils sont déversés sur la terre avec les matières fécales. Or il est fréquent de voir les campagnards répandre sur leurs jardins des excréments humains (qui constituent un excellent engrais). Les œufs de parasites restent dans la couche superficielle du terrain ; ils se trouvent également sur les feuilles des légumes. Comme ils sont doués d'une grande force de résistance, ils pourront rester ainsi des semaines et des mois vivants. Qu'un individu absorbe ces œufs, l'infestation se produira à coup sûr. Ceci se passe surtout en mangeant des légumes crus (salade), des fraises (il nous est arrivé de voir des jardiniers arroser avec des matières fécales des fraises presque mûres).

Nous pouvons expliquer de cette façon la plus grande fréquence des ascarides à la campagne qu'à la ville. A la campagne l'hygiène est moins développée, les canalisations, les égouts ne sont pas si nombreux ou n'existent même pas du tout ; les excréments sont souvent conservés dans des fosses, s'écoulent dans les jardins, d'où une propagation plus grande des vers intestinaux.

C'est probablement aussi la raison de la rareté de l'ascariotose dans le canton de Genève où les égouts existent à peu près partout, même dans les villages, où l'arrosage des jardins se fait surtout par des installations hydrauliques au moyen de l'eau amenée du lac, et où les matières fécales sont très peu utilisées comme engrais.

C'est en détruisant rapidement les excréments, en les évacuant par des moyens modernes, c'est en interdisant leur emploi sur les champs et les jardins qu'on luttera surtout contre les ascarides. Il faut également, pour se préserver de ces parasites, n'utiliser comme aliments que des légumes bien lavés et cuits.

VI. — CONCLUSIONS

I. Au cours de leur évolution, les larves d'ascarides passent par le poumon. Elles y provoquent des lésions chez les animaux d'expérience (pneumonie, hémorragies, etc.) lorsqu'elles sont

en assez grande quantité. Nous insistons sur quelques-uns de nos cas expérimentaux où l'épithélium des alvéoles pulmonaires se montra très actif et produisit passablement de cellules géantes. Cette réaction se voyait moins dans les cas où l'inflammation aiguë était plus accusée.

2. Les vers adultes peuvent également être la cause de troubles importants chez leur hôte, soit par leur grand nombre, soit par des effets toxiques, soit par leurs migrations. Nous avons démontré des déplacements intéressants des ascarides adultes.

3. Les cas d'ascaridiose sont rares dans le canton de Genève.

4. Cette rareté est probablement due au fait que la campagne genevoise occupe une petite superficie et que, par cela même, l'eau du lac est facilement amenée dans tous les villages pour servir à l'arrosage, d'où le rare emploi des matières fécales sur les jardins ; en outre presque tous les villages ont de bonnes canalisations pour éloigner les immondices liquides.

5. Notons que l'ascaris du porc n'est pas identique à l'ascaris de l'homme ; la différence entre l'ascaris du chien et du chat et celui de l'homme est encore plus grande, mais on a vu la présence de l'ascaris du chat à plusieurs reprises chez l'homme. C'est tout de même un fait rare par rapport à l'ascaridiose humaine.

VII. — BIBLIOGRAPHIE

ASCHOFF : *Ascaris lumbricoïdes*. (Pathologische Anatomie. Siebente Auflage. Allgemeiner Teil. 9. Parasiten als Krankheits-erreger.) — ASKANAZY : *Le rôle des ascarides en pathologie humaine* (Revue Médicale de la Suisse Romande. 25 avril 1929). — ADELHEIM : *Über Askaridengranulome beim Menschen*. (Sonderabdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. CXIX. 1928). — BRUMPT : *Précis de parasitologie*. — FÜLLEBORN : *Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Ascaris und anderen Fadenwürmern des Menschen* (Sonderabdruck aus « Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene ». Band 24. 1920). — FÜLLEBORN : *Über den Infektionsweg bei Ascaris* (Klinische Wochenschrift. 1. Jahrgang. Nr. 20. Mai 1922). — GALLI-VALERIO : *Technique pour la*

récolte des matières fécales et pour leur examen microscopique dans le but d'y chercher les œufs ou les larves des helminthes (Revue Médicale de la Suisse Romande, 25 avril 1929). — HÖPPLI : *Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen* (Virchows Arch. 244. 1923). — LAUENER : *De la fréquence et de la propagation des vers intestinaux chez nos enfants et des moyens de les combattre*. — MATOSI : *Die Verbreitung der Askariden in Zürich und Umgebung* (Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 60. Jahrgang. 4 Okt. 1930). — SAGREDO : *Vers et appendicite* (Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique t. XXVI, N° 2, mars 1914). — STIVEL : *Recherches sur le rôle des salades dans la dissémination des helminthes de l'homme* (Thèse de Lausanne 1920). — WYSS : *Chirurgische Komplikationen der Askaridiasis* (Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 58. Jahrgang, 1928. Nr. 20). — YOSHIDA : *Wichtige Resultate Japanischer Askarisforschungen der letzten Zeit* (Sonderabdruck der Japanisch-Deutscher Zeitschrift für Wissenschaft und Technik. 3. Jahrgang, Heft 5, Mai 1925).

